Einiges über Erkennung und Wesen des Kardiospasmus resp. der „idiopathischen“ Oesophagusdilatation

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Kurt Kessler

aus Emden.

1935

Dissertationsdruckerei und Verlag Konrad Triltsch, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät München.

Referent:

Prof. Dr. Singer, München.

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Oktober 1934.

Die Schwierigkeiten der richtigen Diagnosestellung, ob einerseits ein Karzinom oder eine andere organische Stenose der Speiseröhre, andererseits das als Kardiospasmus oder „idiopathische" Oesophagusdilatation bezeichnete Krankheitsbild vorliegt, sind bekannt. In vielen Fällen stellt erst der Anatom die richtige Diagnose.

In der letzten Zeit hatten wir Gelegenheit, einen solchen fälschlich als Karzinom des Oesophagus gedeuteten Fall von Kardiospasmus zu beobachten. Der Krebs war auf Grund einer röntgenologischen Untersuchung angenommen worden. Bei genügender Würdigung der Anamnese hätten jedoch Zweifel an dieser Diagnose laut werden müssen, denn die Beschwerden der Patientin gingen auf viele Jahre zurück. Wie uns erst nach dem Exitus bekannt wurde, habe die Frau schon seit etwa 10 Jahren zeitweise ohne erkennbaren Grund gleich nach dem Essen erbrochen. Seit drei Jahren sei dann das Erbrechen regelmäßig nach jeder Nahrungsaufnahme erfolgt, wobei sich die Patientin sonst aber ganz wohl gefühlt habe.

Erst die Erscheinungen des letzten Vierteljahres mußten auf ein Karzinom die Aufmerksamkeit lenken, denn in dieser Zeit erfolgte eine starke Gewichtsabnahme, außerdem in den letzten 8 Tagen vor der Krankenhausaufnahme ein rapider körperlicher Verfall mit Kachexie. Wenn man außerdem das Alter von 69 Jahren berücksichtigt, so konnte auch bei der langfristigen Anamnese der Gedanke an ein auf dem Boden einer andersartigen Magenerkrankung entstandenes Karzinom auftauchen.

In das Krankenhaus kam die Patientin erst zwei Tage vor ihrem Tode in schwer kachektischem Zustand, nachdem sie erst 8 Tage vorher wegen schwerster Abgeschlagenheit und Müdigkeit zum Arzt gegangen war. Der behandelnde Arzt hatte von einem Röntgenfacharzt eine Durchleuchtung vornehmen lassen, die folgenden Befund ergab *):

„Der erste Schluck Kontrastbrei läßt im Oesophagus eine bis zur Höhe des Aortenknopfes stehende Flüssigkeitssäule erkennen, in der der Brei flockig herabfällt. Eine Umfassung findet nicht mehr statt. Der Oesophagus selbst ist gedehnt und dürfte einen Durchmesser von 6 bis 7 cm haben. In der Cardiagegend spitzt sich die Oesophagusfüllung scharf zu. Es werden nur ganz minimale Spuren, die praktisch keine Rolle spielen, in den Magen entleert, dessen Schleimhautrelief mit Mühe erkennbar wird.

Am Durchleuchtungsschirm sieht man an der Cardia selbst eine immerhin deutliche Halbschattenbildung, die auf den Aufnahmen aber nicht in Erscheinung tritt. Auch sind auf diesen die Konturen infolge der nicht ausschaltbaren Herzaktion verwaschen, da die Apparatur die für solche Aufnahmen notwendige hohe Belastung bei kurzer Belichtungszeit nicht zu liefern imstande ist. Da nach etwa einer halben Stunde noch immer kein Übertritt in den Magen erfolgt ist, wird die Untersuchung abgebrochen, da der Befund auch so eindeutig genug erscheint.

---

*) Für die liebenswürdige Überlassung des Röntgenbefundes sagen wir dem einweisenden Arzt, Herrn Dr. Schwarz, unseren herzlichsten Dank.

Danach handelt es sich nämlich um einen stenosierenden Prozeß an der Cardia, der zu einer oralwärts gelegenen Dilatation des Oesophagus geführt hat."

Auf Grund der Röntgenaufnahme stellte der Facharzt die Diagnose: „Cardia Ca, das absolut verschließt, da die Speisen nicht in den Magen eintreten. Der Oesophagus oberhalb des Hindernisses erheblich ausgedehnt."

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus am 4. 5. 33 wurde dann folgender Befund erhoben:

Graziler Körperbau. Kachexie, Gesichtsfarbe blaß, Schleimhäute blaß, blutleer. Kopf o. B. Augen, Mund, Rachen o. B. keine Struma, keine Drüsen. Herz, Lungen o. B.

Abdomen weich, nirgends druckempfindlich. Kein Tumor, keine Resistenzvermehrung.

Extremitäten, Reflexe o. B.

Urin: Alb.: Trübung; Sacch. —, Ald. k. pos. w. pos., Sed.: Bakterien +++, Leukoc.: +, Ery.: +, Harnsäurekristalle.

Die Ernährung wird rektal vermittels Klysmen durchgeführt. Kalte Milch und Eisstückchen per os werden behalten.

5. Mai: Patientin fühlt sich frischer, nicht mehr so starker Durst. Abends große motorische Unruhe.

6. Mai: Nachts rechter Verfall, 1/2 10 Uhr morgens Exitus.

Der Sektionsbericht lautet:

Hochgradige Erweiterung des Oesophagus mit Ausnahme des oberen Drittels.

Muskuläre Hypertrophie der Wand im oberen Teil.

Chronische Oesophagitis (mikroskopisch). Kardiospasmus?

Hochgradige Atrophie aller parenchymatösen Organe. Braune Atrophie des Herzens und der Leber.

Nierengries und -steine der linken Niere und des linken Ureters.

Haemorrhagische Cystitis.

Lungenemphysem.

Atherosklerose I. und II. Grades der Brust- und Bauchaorta.

Es erhebt sich nun die Frage, welche Wege gangbar gewesen wären, um schon bei Lebzeiten der Patientin zu einer richtigen Erkenntnis des Krankheitsbildes zu gelangen. Gerade für die Praxis ist es ungemein wichtig, die Differentialdiagnose früh genug zu stellen, weil der Kardiospasmus heute durchaus einer erfolgversprechenden Therapie unterworfen werden kann. Da andererseits bei unserem Falle im Moment der Einlieferung ins Krankenhaus infolge der allgemeinen hochgradigen Entkräftung eine Heilung von vornherein unmöglich war, soll unsere Beobachtung, aus Anamnese, klinischem Untersuchungsbefund und Sektionsergebnis zusammengefügt, für andere ähnliche Fälle ausgewertet werden.

Welche Untersuchungsmethoden stehen uns nun zur Verfügung, eine Oesophagusdilatation, welche als sogenannte „idiopathische" beim Kardiospasmus entstanden ist, zu unterscheiden von solchen, welche durch organische Veränderungen an der Cardia (Ca., Narbenstrikturen usw.) hervorgerufen sind?

1.) Die Oesophagoskopie,

2.) die Röntgenuntersuchung,

3.) die Erforschung der Anamnese und der konstitutionellen Beschaffenheit des Patienten.

Die Oesophagoskopie kann meist eine sichere Beantwortung der differentialdiagnostischen Fragestellung herbeiführen. Jedoch kann sich auch hierbei in gewissen Fällen ein Karzinom der Beobachtung entziehen. Vor allem aber hat die Oesophagoskopie für den praktischen

Arzt eine so geringe Bedeutung erlangt, daß hier, wo besonders die dem Praktiker zur Verfügung stehenden Methoden der Differentialdiagnose hervorgehoben werden sollen, eine eingehende Würdigung derselben nicht am Platze ist.

Umso wichtiger ist hier die Röntgenuntersuchung, die in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Krankheitsbild klären kann. Ja sogar die ganz frühen Stadien des Leidens, die dem Träger noch gar keine auffälligen Beschwerden machen, sind schon oft gewissermaßen als Zufallsbefunde erhoben worden. So berichtet z. B. PRIBRAM, daß man in Fällen, wo die Patienten noch gar nicht über Schluckbeschwerden klagen, Antiperistaltik oder längeres Verweilen des Breies vor der Kardia oder eine Atonie der Speiseröhre vor dem Röntgenschirm sehen kann.

Der vollkommen ausgeprägte Befund ist nach ASSMANN entweder eine Verlangsamung des Kontrastbreies infolge einer übermäßig einschnürenden Peristaltik, wobei es sogar an einzelnen Stellen zu vorübergehender, vollkommener Stockung kommen kann, oder es fallen die Breibrocken im Gegenteil ohne Anzeichen von Peristaltik wie in einen schlaffen Sack. Dieser letztere Befund, der wohl ein späteres Stadium des Leidens auszudrücken scheint, in dem die ursprünglich hypertrophische Muskulatur Degenerationserscheinungen zeigt, konnte auch in unserem Fall erhoben werden. Dann sammelt sich der Brei in einer 2—4 Querfinger breiten und je nach der Stärke des Kardiospasmus verschieden hohen Säule an. Bisweilen steigt er auch durch Kontraktion der unteren Abschnitte in die Höhe. Länge und Breite des Oesophagus sind erheblich vermehrt, sodaß es zu einem geschlängelten Verlauf desselben kommen kann. Bei geringeren Graden von Dilatation erscheint das untere Ende spitz zulaufend, pfriemartig, bei höheren Graden ist es dagegen eiförmig abgerundet.

Während nach BÉCLÈRE *) und MATHIEU *) über karzinomatösen Strikturen die Dilatation nur 2 bis 3 Querfinger breit nach oben reicht, betrifft die Erweiterung über dem Kardiospasmus gewöhnlich den Oesophagus in seiner ganzen Ausdehnung. Außerdem erlangt die Verbreiterung über dem Kardiospasmus meist viel höhere Grade, als über organischen Strikturen. Ferner sind die Wandkonturen beim Kardiospasmus im allgemeinen regelmäßig und glatt, im Gegensatz zu der unregelmäßigen Beschaffenheit der Randlinien beim Karzinom.

In selteneren Fällen ist neben der Kardia auch der gesamte epikardiale Abschnitt des unteren Oesophagusendes in größerer Ausdehnung kontrahiert. Dann zeigt das Röntgenbild im Bereich dieses subdiaphragmal gelegenen Teiles des Oesophagus einen längeren schmalen Fortsatz. Dadurch kann leicht eine Ähnlichkeit mit dem zapfenförmigen Ausguß eines stenosierenden Karzinoms entstehen, besonders, wenn dieser Schattenfortsatz einen etwas gewundenen Verlauf hat. Diesem von ASSMANN angeführten Befunde entspricht auch das Röntgenbild unseres Falles, sodaß also röntgenologisch ein Karzinom nicht mit Sicherheit auszuschließen war. Nach LOTHEISSEN können ferner Hernia diaphragmatica praeoesophagea und epiphrenales Divertikel nicht immer durch die Röntgenaufnahme vom Kardiospasmus unterschieden werden. Jedoch spielen diese beiden Krankheitszustände, die in der letzten Zeit häufiger, z. B. in Arbeiten von v. BERGMANN und anderen, besprochen wurden, infolge ihrer verhältnismäßigen Seltenheit nur eine untergeordnete Rolle.

*) zit. nach Lotheissen.

Von besonderer Wichtigkeit ist nun gerade bei der Trennung funktioneller Leiden von primär organischen eine vielleicht oft zu wenig beachtete und doch so überaus wichtige, die Diagnose unterstützende Möglichkeit, nämlich die Erhebung einer eingehenden Vorgeschichte.

Wenn wir in diesem Sinne die Anamnese unserer Kranken nach diagnostisch wichtigen Anhaltspunkten untersuchen, so finden wir in der erwähnten jahrelangen Dauer des sonst wenig die Frau mitnehmenden Erbrechens eine Tatsache, welche die Diagnose Ca. doch zweifelhaft erscheinen lassen muß.

Gerade die über Jahre sich hinziehende Entwicklung der krankhaften Erscheinungen bis zu dem ausgeprägten Krankheitsbild ist bis zu einem gewissen Grade für den Kardiospasmus typisch. Oft besteht anfangs nur ein leichter Druck im Magen nach dem Essen. Dann kommt es beim Schlucken zu dem Gefühl des Steckenbleibens der Bissen hinter dem Brustbein. Es kann dann entweder sofort noch während des Essens zum Erbrechen kommen, oder aber es gelingt, durch allerlei mit der Zeit erlernte Kunstgriffe, den Spasmus zu überwinden. Dieses erreichen einige Patienten durch Trinken von Wasser, andere durch eine Erhöhung des intrathorakalen Druckes, wie sie z. B. durch den Valsalvaschen Versuch erzeugt wird, usw.

Durch irgendeinen äußeren Anlaß kann es dann zu einem Anfall von Angstgefühl, Herzbeklemmung, Atemnot, Schweißausbruch, Blutandrang zum Kopf kommen, der durch den Druck der im Oesophagus gestauten Massen verursacht wird. Der Anfall schwindet dann erst nach ausgiebigem Erbrechen oder nach dem Durchtritt der Speisen durch die Kardia.

Gerade wenn die Anamnese über solche Tatsachen berichtet, die auf ein nicht immer in gleicher Stärke vorhandenes Passagehindernis schließen lassen müssen, so hat der Kardiospasmus bei den diagnostischen Erwägungen an erster Stelle zu stehen.

Da außerdem das Schrifttum, wie später noch eingehender zu berichten ist, gewisse Beziehungen zwischen dem Kardiospasmus und Spasmen an den verschiedensten anderen Organsystemen hervorhebt, ist es wichtig zu wissen, daß auch bei unserer Patientin solche Beziehungen nachzuweisen waren. Leider war es bei dem nur zweitätigen Aufenthalt der Patientin in unserem Krankenhaus sowie bei ihrem schwer kachektischen Allgemeinzustand nicht möglich, eine genaue Durchuntersuchung des ganzen Organismus auf etwa vorhandene spastische Zustände vorzunehmen. Jedoch konnten nachträglich von dem vorbehandelnden Arzt, der aber auch nur kurze Zeit vorher die Kranke beobachtet hatte, einige wertvolle anamnestische Erhebungen gemacht werden. So war derselbe einmal gezwungen, wegen einer 14 Stunden bestehenden Anurie mit Harndrang zu katheterisieren. Zweifellos handelte es sich dabei um einen Spasmus des Blasenschließmuskels. Ferner konnte der Arzt uns mitteilen, daß die Patientin seit Jahren an spastischer Obstipation litt.

Da, wie weiter unten noch näher festzustellen ist, alle solche spastischen Zustände gewöhnlich auf dem Boden der sogenannten „nervösen" Konstitution entstehen, interessiert bei der von LOTHEISSEN u. a. Autoren berichteten Vererbung dieser „nervösen", psycholabilen Konstitution das diesbezügliche Verhalten der Blutsverwandten der Patientin. Und auch da konnte uns der einweisende Kollege mitteilen, daß bei den beiden Töchtern ein sehr labiles Nervensystem vorliege, welches sich besonders bei der älteren auch in nervösen dyspeptischen Zuständen äußere.

Bei diesen Angaben hätte man in dem zu untersuchenden Fall die Diagnose: Oesophagusdilatation bei Kardiospasmus in Erwägung ziehen müssen.

Um nun der Frage nach dem Wesen des Kardiospasmus und seiner Einordnung unter die Erscheinungen eines bestimmten konstitutionellen Typs näher treten zu können, wird es notwendig sein, uns zunächst das pathologisch-anatomische Bild des Kardiospasmus zu vergegenwärtigen. Denn die mehr oder weniger morphologisch faßbaren Veränderungen haben neben der klinischen Beobachtung und den Ergebnissen am Tierexperiment den Forschern die Grundlage für die bisher gewonnenen theoretischen Anschauungen über das Wesen der in Frage stehenden Erkrankung gegeben.

Es beträgt der Inhalt des erweiterten Oesophagus bei der „idiopathischen" Oesophagusdilatation bis zu 1 Liter, ja selbst 2—3 Liter sind beobachtet worden. Der Umfang ist bis zu 30 cm erweitert. Während der Durchmesser normalerweise höchstens 3,5 cm beträgt, wurde er bei unserer Patientin bei der Durchleuchtung auf 6—7 cm geschätzt. Auch die 2. physiologische Enge in Höhe der Bifurkation war ganz in die Dilatation aufgegangen, sodaß sie nicht mehr nachweisbar war. Gewöhnlich erfährt dabei die Speiseröhre eine Verlängerung, die bis zu 40 cm gegenüber 25 cm der Norm betragen kann, gemessen vom Ringknorpel bis zur Cardia. Besonders ist auch die Pars abdominalis verlängert. Wegen dieser hochgradigen Verlängerung ist der Verlauf der ganzen Speiseröhre oft S-förmig gekrümmt.

Bei dem untersuchten Fall betrug die Länge 28 cm, der Umfang 13 cm. Wenn man berücksichtigt, daß diese Zahlen durch Messung des in Formol fixierten Präparates ermittelt wurden, und daß es sich bei der Patientin um eine recht kleine Frau handelte, so haben wir doch eine ziemlich erhebliche Volumenzunahme der Speiseröhre vor uns.

Die Erweiterung des Oesophaguslumens reicht nie über den Hiatus oesophageus des Zwerchfells hinab, sie beginnt also wegen der Verlängerung der Pars abdominalis mindestens 2—3 cm oberhalb der Cardia.

Die Wand des Oesophagus ist in vielen Fällen verdickt in all ihren Schichten. Diese Verdickung, die bis zu 9 mm beobachtet ist, rührt von einer Hypertrophie der Muskulatur, bisweilen aber auch von einer entzündlichen Infiltration her. Man findet gewöhnlich eine Pachydermie oder Erosionen als Ausdruck einer chronischen Entzündung.

Mikroskopisch sieht man dann kleinzellige Infiltrate in der Submucosa. Die Muscularis mucosae kann Verfettung und Pigmentierung aufweisen. In der Muskulatur kann man Abnützungspigment, hyaline Umwandlung und andere Degenerationserscheinungen finden.

In selteneren Fällen ist die Wand atrophisch. Das könnten die Fälle sein, bei denen die später zu erwähnenden, von KRAUS beschriebenen anatomischen Läsionen des Vagus aetiologisch eine Rolle spielen.

Bei unserem Fall ergab die mikroskopische Untersuchung im ganzen Verlauf des Oesophagus ein völliges Fehlen des Epithels bis auf einige Reste von Drüsengängen. In der ganzen Tunica propria findet man massenhafte Rundzellen und Fibroplasten. Auch in der Submucosa sind einzelne Rundzellanhäufungen, besonders stark in der Umgebung der Gefäße, zu finden, desgleichen auch in dem tieferen die Muskelbündel trennenden Bindegewebe. In der Muscularis mucosae sieht man bei Sudanfärbung in einzelnen Fibrillen feinste Fett-Tröpfchen. Die Ringmusculatur ist im ganzen Verlauf des Oesophagus stark verdickt. Besonders in der Kardiagegend sind die einzelnen Muskelbündel auf dem

Querschnitt sehr verbreitert. Einzelne dieser Muskelbündel zeichnen sich durch eine auffallende Kernarmut aus. An solchen Stellen ist das Plasma größtenteils von einem blaßgefärbten, homogenen, strukturlosen Aussehen und färbt sich nach v. Gieson rot. Es handelt sich also um den Beginn einer hyalinen Degeneration der ursprünglich hypertrophischen Ringmuskulatur. In der sehr atrophischen Längsmuskulatur sind einzelne Fibrillen mit einem braunen Abnützungspigment erfüllt.

Wir wollen uns jetzt vor Augen führen, welche theoretischen Anschauungen sich

1.) über das Wesen des Kardiospasmus und

2.) über dessen Verhältnis zur Oesophagusdilatation

gebildet haben. Darüber hinausgehend wollen wir sehen, in welche größere Gruppe von Erkrankungen unser Krankheitsbild einzuordnen ist und ob vielleicht eine bestimmte konstitutionelle Anlage die Voraussetzung oder Begünstigung für die Entstehung dieser Krankheitsgruppe bildet, sodaß in einem gegebenen Falle der Nachweis eben dieser Konstitution mit zur richtigen Diagnosestellung führen könnte.

1.) Ein Teil der Erkrankungen ist sicherlich angeboren, denn ZENKER, SCHREIBER, BAUMGARTEN *) u. a. sahen die Dilatation schon beim Neugeborenen. Daher wurde von einer Reihe Autoren die kongenitale Entstehung für alle Fälle der Erkrankung angenommen und eine angeborene Formanomalie im Anschluß an die MEHNERT'sche Theorie von der segmentalen Entstehung der Speiseröhre für die Ursache derselben gehalten. Diese Entstehungsweise ist für unseren Fall, bei dem die Beschwerden erst in dem Alter von fast 60 Jahren begannen, wohl mit einiger Sicherheit abzulehnen. v. HACKER *) sah eine Analogie zum Megacolon und nannte die Krankheit entsprechend Megaoesophagus. Er glaubte, daß Knickungen und Ventilbildungen der Speiseröhre das Passagehindernis bilden. Von derartigen organischen Veränderungen war bei unserem Falle weder röntgenologisch noch anatomisch irgend etwas festzustellen.

2.) Primäre funktionelle Störung: 1882 nahm v. MIKULICZ einen primären Kardiospasmus etwa in Analogie zum Pylorusspasmus als Ursache des Leidens an; durch Stauung oberhalb desselben sollte es dann zur Dilatation kommen. Ihm folgte die Mehrzahl der übrigen Forscher. EINHORN führt als Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung an, daß nach erfolgreicher Behandlung des Spasmus auch die Dilatation heilt.

Die Auslösung des Kardiospasmus dachten sich die Forscher verschieden, nämlich MELTZER **) durch Wegfall des erschlaffenden Einflusses, den der Schluckakt normalerweise auf die Kardia ausübt, GUISEZ **) durch Störungen des Schluckaktes bei zu hastigem Essen mangelhaft gekauter Bissen, LERCHE **) durch Veränderungen eines benachbarten Organs, MEYER **) durch Einklemmung eines Nabelbruches, FLEINER **) u. a. durch verschiedene, den Brustkorb und den Leib treffende Traumen. Auch sollten durch kleine Verletzungen der Oesophagusschleimhaut Spasmen der Kardia entstehen. So berichtete v. HACKER ***) über einen Mann, der die Gewohnheit hatte, Hühnerknochen zu zerkauen und zu verschlucken. Der Tod trat bei diesem unter den Erscheinungen einer karzinomatösen Oesophagusstenose ein. Bei der Sektion sah man laute kleine Narben und Risse in der Schleimhaut der Speiseröhre.

*) zit. nach Lotheissen.
**) zit. nach Lüdin.
***) zit. nach Lotheissen.

Auch peptische Geschwüre der Kardia verursachen nach v. MIKULICZ reflektorischen Kardiospasmus, ebenso Magengeschwüre (EINHORN). Man sah darin eine Analogie zum Analsphinkterspasmus bei Fissura ani.

Gegen diese Anschauung von der primären Bedeutung des Kardiospasmus wurde eingewendet, daß man oft keine anatomisch nachweisbare Hypertrophie der Kardiaringmuskulatur findet. So berichtet z. B. DETERING, daß er die von HELLER beschriebene Verdickung derselben durch seine Operationsbefunde nicht habe bestätigen können. ZAAIJER führte daher den Kardiospasmus auf eine Insuffizienz der erweiternden Längsmuskeln der Kardia zurück. Unsere mikroskopischen Befunde an der Längsmuskulatur könnten ja für eine solche Erklärungsmöglichkeit herangezogen werden, jedoch ist vielleicht eher anzunehmen, daß die beschriebene Atrophie mit dem Abnützungspigment als Folge einer Inaktivität aufzufassen sind. Denn wenn die Ringmuskulatur unter einem erhöten Tonus steht, dann wird die Spannung der Längsmuskulatur höchst wahrscheinlich herabgesetzt sein. Außerdem findet man oft keine Hypertrophie der oberhalb des Spasmus gelegenen Speiseröhrenwandmuskulatur, wie es sonst bei organischen Stenosen die Regel ist. Diesen letzteren Einwand glaubte man dadurch zu entkräften, daß man sagte, es handele sich in solchen Fällen um Degenerationen einer ursprünglich hypertrophischen Muskulatur. Auch unsere histologischen Untersuchungen konnten für diese Annahme eine Stütze ergeben.

Gegen MELTZER's Annahme eines gestörten Öffnungsreflexes wendet LOTHEISSEN ein, daß die Oesophagussonde oft ganz glatt die Cardia passiert und erst in dem Augenblick, wenn man den Patienten Speisen schlucken läßt, unverrückbar festgehalten wird. LOTHEISSEN schließt daraus, daß der Krampf im Ablauf der Peristaltik entstehen muß.

Verschiedene Autoren, wie z. B. LOTHEISSEN, lassen den Krampf nicht an der Cardia selbst angreifen, sondern verlegen ihn in die Höhe des Hiatus oesophageus des Zwerchfelles. Auch REISCHAUER sagt, daß der präcardiale Teil der Speiseröhre das Passagehindernis bildet, wie auch beim Pylorusspasmus der Antrumteil hypertrophisch sei. HELLER sah bei der Operation einen Spasmus von 3 cm Länge oberhalb der Cardia. ASSMANN kommt jedoch auf Grund von röntgenologischen Untersuchungen zu dem Schluß, daß in der Mehrzahl der Fälle doch nur die Cardia selbst spastisch kontrahiert ist.

Auch in diese Gruppe der Theorien vom primären Passagehindernis der Cardia gehören die rein mechanischen Erklärungen von CZERNY, FRANKENHAEUSER und GLUECKSMANN *), die eine Gastroptose für die Ursache des Leidens halten. Die Senkung des Magens führe zu einer Dehnung der Längsmuskulatur der Speiseröhre, sodaß diese insuffizient würde und eine Öffnung der Cardia nicht mehr bewirken könne.

Das Wesentliche all dieser unter 2) angeführten Theorien ist, daß sich über einem Passagehindernis an der Cardia die Speisen anstauen und allmählich durch ihren Druck zur Erweiterung des Oesophaguslumens führen sollen. Dagegen wurde als gewichtigster Einwand erhoben, daß sich über allen organischen Stenosen nie so hochgradige Erweiterungen der Speiseröhren finden, wie sie bei der sogenannten „idiopathischen" Dilatation mit Kardiospasmus vorkommen. Daraus geht her-

*) zit. nach Lotheissen.

vor, daß durch ein Passagehindernis allein jedenfalls die idiopathische Oesophagusdilatation nicht entstehen kann.

3.) Aus diesem Gedankengang heraus postulierte ROSENHEIM die Theorie von einer primären Atonie der Oesophaguswand. Durch sie komme es zur Erweiterung des Lumens und Stagnation des Inhaltes. Die Zersetzung der stagnierenden Massen führe zu einer Oesophagitis, welche wiederum reflektorisch den Kardiospasmus auslöse.

Solche primären Atonien kommen freilich in seltenen Fällen vor, besonders nach Diphtherie. Da man aber häufig röntgenologisch eine gesteigerte Peristaltik (ASSMANN) und histologisch eine Hypertrophie der Oesophaguswandmuskulatur (HENKE-LUBARSCH) findet, trifft diese Anschauung sicher nicht für alle Fälle zu, denn eine gelähmte Muskulatur kann nicht hypertrophieren. Sieht man hingegen keine Hyperperistaltik, so kann es sich um Degeneration einer anfangs hypertrophischen Muskulatur handeln.

4.) Es ist klar, daß sich bei der mangelnden Befriedigung, welche die bisher aufgezeigten Erklärungsversuche des Kardiospasmus und der idiopathischen Oesophagusdilatation boten, die Aufmerksamkeit auch auf die nervöse Versorgung des Oesophagus und der Cardia wandte, also auf Vagus und Sympathicus. So dachte GIESSE schon 1860 an eine Affektion des Vagus als die Ursache des Krankheitsbildes. Friedrich KRAUS fand als morphologisch faßbaren Ausdruck der Vagusstörung manchmal den Vagus in entzündlichen Lymphdrüsenpaketen verbacken. Bei 6 Fällen von Cardiospasmus beschrieb er auch die mikroskopisch nachweisbaren Zeichen der Degeneration des Vagus. Diese Befunde, sowie die experimentellen Ergebnisse von CLAUDE BERNHARD u. a., die nach Durchschneidung des Halsvagus Kontraktion der Cardia und Dilatation der oberen Speiseröhre sahen, veranlaßten ihn, das Krankheitsbild als durch Wegfall des hemmenden Vagusimpulses auf die Cardia und des fördernden Einflusses auf die Peristaltik des Oesophagus entstanden zu betrachten.

Jedoch blieben solche Beobachtungen von morphologisch faßbaren Degenerationen des Vagus beim Cardiospasmus trotz eifriger Nachforschungen nur vereinzelt. HEYROVSKY und PRIBRAM sahen auch eine Erkrankung des Vagusstammes, GLAS eine solche des Vaguskernes, ASSMANN u. a. beschrieben Fälle, bei denen sie den thorakalen Vagus mit Lymphknoten verbacken fanden.

Jedoch kamen andere Autoren zu direkt widersprechenden Ergebnissen. So sah GOTTSTEIN *) nach Durchschneidung des thorakalen Vagus keinen Einfluß auf die Kardia, ebenso STARCK *). SINNHUBER *) fand nur bei Durchschneidung des Halsvagus Kontraktion der Cardia, bei Durchschneidung des thorakalen Vagus dagegen Erschlaffung derselben. STARCK, GOTTSTEIN und COHNHEIM **) beschrieben außerdem Vaguserkrankungen ohne Dilatation oder Kardiospasmus.

Ebenso verschieden sind auch die Anschauungen darüber, an welchem Muskelsystem die fehlende Vaguswirkung in Erscheinung tritt. Während die eben genannten Autoren den Krampf, also die übermäßige Funktion der Kardiaringmuskulatur nannten und HELLER auch in vivo eine Verdickung derselben sehen konnte, sprach ZAAIJER im Gegenteil auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen von einer Kardiainsuffizienz. Er fand im Gegensatz zu unseren Befunden die Ringmus-

*) zit. nach Pribram.
**) zit. nach Lotheissen.

kulatur oberhalb der Cardia immer recht schwach und schließt daraus, daß ein Krampf derselben nicht vorliegen könne. Dagegen meint er, daß der Kardiospasmus auf dem Ausfall der erweiternden Längsmuskelfasern beruhe, da diese vom Vagus innerviert würden. Unsere Stellungnahme zu dieser Annahme wurde schon oben erörtert.

Wieder andere Forscher hielten nun statt des Impulsausfalles des Vagus einen gesteigerten Tonus desselben für ursächlich bedeutungsvoll. HEYROVSKY führte den Hypertonus auf reflektorische Reizung durch Ulcerationen der Speiseröhre und des Magens, Oesophagitis, Divertikel der Speiseröhre usw. zurück.

Dann aber beschrieben EPPINGER und HESS*) den Symptomenkomplex der Vagotonie. V. NOORDEN hat unter Vagusneurose Bradykardie, respiratorische Arrhythmie, Obstipation, Lungenemphysem und Neigung zum Schwitzen aufgefaßt. Nach STRÜMPELL äußert sich die Vagotonie in Hitzegefühl mit Rötung der Haut, Palpitation, psychischer Unruhe, Ohrensausen, gesteigerter Schweiß- und Speichelsekretion. CASSIRER faßt unter Vagotonie Miosis, akkomodativen Krampf, gesteigerte Tränensekretion, Asthma, respiratorische Arrhythmie, Extrasystolen, Hyperacidität, Kardia- und Pylorusspasmus, Sanduhrmagen und Colica mucosa zusammen. KAUFMANN*) und KIENBÖCK*) halten einen Hypertonus des ganzen autonomen Systems (Vagus, Oculomotorius, Chorda tympani, Pelvicus) für die Ursache des Kardiospasmus und der Dilatation. LINDVALL*) sah Oesophagusdilatation mit Asthma kombiniert.

Ebenso widersprechend wie die Ansichten über die Rolle, die der Vagus beim Kardiospasmus spielt, sind die therapeutischen Versuche. Die Forscher, welche dem Vagotonus die Schuld an dem Krankheitsbild zuschrieben, verwandten entsprechend ihrer Ansicht Atropin, andere durchschnitten den Vagus. REISCHAUER sah eine auffallende temporäre Beeinflussung durch Adrenalin.

ASSMANN, der einen verminderten Tonus des Vagus aetiologisch in den Vordergrund stellt, hält die Besserung durch Atropin für unverständlich. RIEDER sah starke Verschlimmerung nach therapeutischer Vagusdurchschneidung auftreten. Er schließt daraus, daß der Kardiospasmus nicht auf Vagotonie beruhen kann.

BOEHM beobachtete in eingehenden Versuchen die Wirkung verschiedener Pharmaka auf den Kardiospasmus vor dem Röntgenschirm, vom Atropin sah er nie einen Erfolg, auch nicht vom Adrenalin. Durch Pilokarpin sah er kräftige Peristaltik entstehen, ein Zeichen, daß die Muskulatur des Oesophagus funktionstüchtig ist und keine primäre Atonie bestehen kann.

PRIBRAM hob das ganze Krankheitsbild aus dieser oft zu mechanistischen Betrachtungsweise mit ihren widersprechenden Ergebnissen heraus und ordnete es ein in die große Gruppe der spastischen Neurosen. Dabei zeigte er die Allgemeingültigkeit der Gesetze der Spasmen. Ganz besonders wies er ferner bei der Beschreibung der aetiologischen Faktoren des Kardiospasmus auf die große Bedeutung psychischer Einflüsse und der konstitutionellen Anlage hin, welch letztere sich entweder auf die Labilität und Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems als Ganzes beziehe, oder organgebunden sich auf bestimmte Gebiete beschränken könne. Ob dabei irgendeine Beziehung zur spasmophilen Diathese bestehe, sei nicht sicher. Psychische und mechanische Reize können dann auf Grund dieser Veranlagung die Neurose auslösen. Die Reizursache

*) zit. nach Lotheissen.

kann oft chirurgisch behandelt werden. So berichtet PRIBRAM über Fälle von spastischer Obstipation nach Einheilen von Geschossen in der Bauchhöhle und Aufhören der Beschwerden nach operativer Entfernung derselben. Ebenso können auch Verwachsungen des Peritoneums Spasmen auslösende Reizursachen sein, die einer operativen Behandlung zugänglich sein können. Weitere Reizursachen gerade des Kardiospasmus können sein: Erkrankungen der Respirationsorgane (Pneumonie, Pleuritis, Tuberkulose), Pericarditis, Mediastinitis, Karies der Wirbelsäule, Magengeschwür, Cholelithiasis, im Oesophagus selbst Schleimhautlaesionen, Polypen, Strikturen.

Ganz besonders bedeutungsvoll ist nun, daß alle solche Reize oft psychisch so fixiert werden, daß auch nach ihrer Beseitigung die Reizfolge, nämlich die spastische Neurose, bestehen bleiben kann. Ebenso kommt es vor, daß nach Art eines bedingten Reflexes ein Spasmus regelmäßig eintritt, wenn äußere Begleitumstände, die bei einem ersten mechanischen Verschluß des Oesophagus durch Strikturen oder verschluckte Fremdkörper vorhanden waren, sich wiederholen.

Diesem Hervortreten psychischer Momente bei der Entstehung des Kardiospasmus entspricht auch die von BOEHM angegebene Tatsache, daß oft gute therapeutische Erfolge durch Suggestion und Hypnose zu erzielen sind. Dementsprechend erwähnt BOEHM auch bei allen seinen Patienten eine starke psychische Beeinflußbarkeit.

Die enge Beziehung der spastischen Zustände zu psychischen Vorgängen zeigt sich nach PRIBRAM einerseits in dem großen Einfluß, den das psychische Verhalten der Patienten auf das Einsetzen der Neurose ausübt, andererseits in der Art der empfundenen Beschwerden, die durch die Neurose veranlaßt werden. So berichten verschiedene Autoren, daß das Einsetzen der subjektiven Beschwerden beim Kardiospasmus oft nach einem Schreck, einer Aufregung oder sonstigen psychischen Traumen erfolgt. Diese innige Wechselbeziehung und gegenseitige Beeinflussung psychischer und somatischer Vorgänge nähert diese Individuen der Gruppe der Hysteriker.

Was die körperliche Konstitution der Patienten mit Kardiospasmus betrifft, so weisen PRIBRAM u. a. darauf hin, daß der asthenische Habitus Stiller, der juvenile Typ der Boticelli-Madonna eine gewisse Neigung zu den verschiedensten spastischen Neurosen zu haben scheinen. Und gerade bei diesen Menschen findet man häufiger als bei anderen Konstitutionen eine gewisse Insuffizienz gegenüber den Anforderungen des Lebens, die sie dann zu hysterischen Reaktionen treiben kann.

Interessant ist in diesem Zusammenhange auch PRIBRAM's Auffassung von hyperperistaltischen Zuständen als phylogenetischer Rückschlag. Denn beim Menschen habe die Peristaltik des Oesophagus beim Schluckakt keine große Bedeutung, da die Speisen infolge der aufrechten Körperhaltung des Menschen durch ihre eigene Schwerkraft nach unten rutschen. Beim Tier mit seiner horizontalen Körperhaltung spiele die Peristaltik dagegen eine viel größere und notwendigere Rolle. Es sei nun eine allgemein zu machende Beobachtung, daß Organe mit morphologischer und funktioneller phylogenetischer Rückbildung zu krankhaften Störungen disponiert sind.

Der Kardiospasmus und die mit ihm verbundene „idiopathische" Oesophagusdilatation sind also eine Teilerscheinung der sich an den verschiedensten Organsystemen manifestierenden spastischen Neurose. Daher ist es wichtig, für die genügende diagnostische Auswertung des Krankheitsbildes und der Anamnese, die entsprechenden funktionellen

Fehlleistungen anderer Organe zu kennen. Als solche kommen in Betracht:

am Verdauungstraktus Oesophagusspasmus, Kardiospasmus, Spasmus des Magens und Darms, Colon spasticum, spastische Obstipation, Analsphinkterspasmus;

am Respirationstraktus Glottiskrampf, Asthma bronchiale;

am Zirkulationsapparat Extrasystolie, Gefäßkrämpfe, Migraene, Raynaud'sche Krankheit;

am Urogenitalsystem spastische renale Anurie, Ureteren-, Blasen-, Sphinkterspasmen.

Dabei sei es eine allgemeine Erscheinung, daß die spastische Kontraktion eines muskulären Rohres mit einer Atonie oder Lähmung der ober- wie unterhalb derselben gelegenen Partie einhergehen. Die Ursache hierfür scheine im intramuralen Reizleitungssystem zu liegen, wie es weiter unten noch eingehender zu erläutern sein wird.

So verlegt also PRIBRAM den Sitz der Neurose — wenn man von einem solchen überhaupt sprechen darf — mehr in die autonomen Geflechte der Wand der Hohlorgane, nicht nur in Vagus, Sympathicus und Splanchnicus. Diese intramuralen Geflechte gewährleisten durch das koordinierte Antagonistenspiel von Ring- und Längsmuskulatur die normale Peristaltik.

In diesem Zusammenhange sei es gestattet, an die Anatomie der Speiseröhre zu erinnern. Dieselbe zeichnet sich bekanntlich durch eine doppelte Zusammensetzung aus teils quergestreifter, in den oberen Abschnitten sich befindender, teils glatter Muskulatur in den unteren Partien aus. Wenn die quergestreifte Muskulatur der Speiseröhre auch nicht willkürlich innerviert werden kann, so folgt sie doch sonst in ihrer Funktion, besonders in der Art ihrer Kontraktion den allgemeinen Gesetzen der quergestreiften Muskulatur überhaupt. Diese läßt nämlich bei der einzelnen Kontraktion je nach deren Intensität eine verhältnismäßig steil ansteigende und ebenso abfallende, nur kurze Zeit auf dem Höhepunkt verweilende Kurve registrieren. Sie ist also für schnell den Bedürfnissen angepaßte Augenblicksleistung disponiert, ermüdet aber auch schnell. Dem gegenüber bildet die glatte Muskulatur eine viel flacher verlaufende Kurve als Ausdruck einer längere Zeit auf dem höchsten Niveau der Intensität bleibenden Kontraktion. Die Ermüdung erfolgt also erst langsam. Außerdem muß man für die glatte Muskulatur sogar die Fähigkeit annehmen, ohne Aktionsstrom zu liefern und ohne Ermüdungserscheinungen zu zeigen, in einem Dauertonus zu verharren, wie es z. B. der Schließmuskel der Seemuscheln vermag.

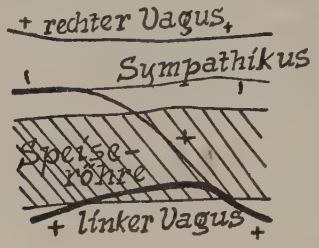
Da auch der Besitz von eigenen tonusregulierenden autonomen Gangliengeflechten ein besonderes Prädikat der glatten Muskulatur ist, ist es begreiflich, daß bei der Speiseröhre die intramuralen Ganglienzellen erst im unteren Teil vereinzelt anzutreffen sind, um sich dann in der Kardiagegend zu größeren Geflechten zusammenzuschließen. Dadurch hat der untere Teil, der, wie OPENCHOSKY *) nachwies, ein eigenes Tonus- und Reflexzentrum besitzt, ein viel selbständigeres Leben als der obere Abschnitt.

An den früheren experimentellen Forschungen, die zur Klärung der Frage, welche Rolle der Vagus bei der Entstehung des Kardiospasmus und der Oesophagusdilatation spielt, unternommen wurden und zu so widersprechenden Ergebnissen führten, kritisiert PRIBRAM, daß die Nervendurchschneidung ein viel zu heftiger momentaner Reiz sei. Und

*) zit. nach Pribram.

da, wie eingangs erörtert, Reize aller Art Spasmen auslösen können, sei es durchaus nicht bewiesen, daß der Kardiospasmus durch den Ausfall kardiaerweiternder Nerven entstanden ist. Außerdem müsse man doch annehmen, daß der Reiz der Durchschneidung über das intramurale Gangliengeflecht geht, welches reizregulierend und reizspeichernd wirken könnte. Daher lasse sich die Zeit der Auswirkung des Vagusausfalles nicht vorhersehen.

PRIBRAM selbst ging in seinen Experimenten nun so vor, daß er unter größter Schonung den Vagus beim Hunde freilegte und ihn dann vorsichtig elektrisch reizte. Seine Resultate waren folgende:



+- und —-Reizerfolg (nach PRIBRAM).

1.) Reizung beider Halsvagi ergibt kräftige Kontraktion von Kardia und Oesophagus.
2.) Die Ermüdung ist eine ziemlich schnelle.
3.) Reizung der thorakalen Vagi ergibt Kontraktion der Kardia.
4.) Reizung des Sympathikus ergibt keine Bewegung am Oesophagus.
5.) An der Vorderfläche des unteren Oesophagusdrittels tritt vom linken Vagus her eine Anastomose zum Sympathikus (s. Abb.). Reizung dieses Anastomosenastes ergibt Kontraktion der Kardia. Reizung des Sympathikusastes bleibt ohne Wirkung. Reizung des vereinigten Stammes, der Vagus- und Sympathikusfasern führt, bleibt ohne Wirkung. Letzterer Befund ist wohl dadurch zu erklären, daß der Sympathikus dem Vagus entgegen gesetzt ist.

Aus diesen experimentellen Befunden schließt PRIBRAM, daß durch Hypertonus des Vagus a l l e i n das Bild der „idiopathischen" Oesophagusdilatation nicht entstehen kann, denn dieser würde nicht zu einer Dilatation, sondern zu verstärkter Peristaltik des Oesophagus führen. Daher sucht PBIBRAM entsprechend der oben schon erwähnten Tatsache, daß sich vor und hinter einem Spasmus immer eine atonische Partie findet, wie es auch bei der normalen Peristaltik der Fall ist, das Wesen des Kardiospasmus und der Oesophagusdilatation von den Gesetzen der normalen Peristaltik aus zu erklären.

Die wellenförmig über die Länge der Wand fortschreitende Kontraktion der Muskulatur kann man sich am ehesten dadurch zustandekommend denken, daß in der Wand selbst, von oben nach unten fortschreitend, deren Tonus von schwächerer zu stärkerer und wieder zu schwächerer Intensität rhythmisch reguliert wird. Daß diese Tonusregulation in der Wand selbst vor sich gehen muß und unabhängig von

außerhalb derselben gelegenen nervösen Zentralstationen sein kann, geht daraus hervor, daß der herausgeschnittene Darm in physiologischer Nährlösung Peristaltik zeigt. Man kann sich nun leicht die Möglichkeit vorstellen, daß bei einer Störung dieses Erregungsablaufes eine peristaltische Kontraktion an einer gewissen Stelle gleichsam stehen bleiben kann, wobei dann natürlich vor und hinter derselben eine atonische Partie angetroffen werden muß.

Der Sitz dieser normalen Tonusregulation und damit bei deren Störung der Sitz der Krampferzeugung beim Kardiospasmus könnte nun das intramurale Gangliengeflecht sein. Gegen den Plexus als krampferregendes Zentralorgan spricht aber, daß subseröse Novokaininjektion den Krampf nicht löst (BORCHERS) *).

Wenn auch wohl sicher dem intramuralen Plexus für die normale Peristaltik eine hohe Bedeutung zukommt, so muß man für deren Störung im Sinne des Kardiospasmus doch noch nach einer anderen Erklärungsmöglichkeit suchen. Und da erinnert PRIBRAM daran, daß Magen und Darm nach Entfernung der äußeren Längsmuskelschicht und des Auerbachschen Plexus in tetanische Kontraktion geraten. Und diese Tatsache schiene doch dafür zu sprechen, daß wie beim Herzen ein eigenes muskuläres oder neuromuskuläres Reizleitungssystem bestehe. Damit wird also auf die Zelle selbst und deren Tonus die Aufmerksamkeit gelenkt.

Wesentlich für einen rhythmischen Vorgang ist nach PRIBRAM ein örtlicher und zeitlicher Wechsel einer „refraktären Phase" des Erfolgsorganes. Eine wechselnde Empfänglichkeit für Reize aller Art müssen wir als allgemeines Gesetz fordern, und zwar der Art, daß eine hypertone Muskelzelle für Reize weniger ansprechbar ist als eine hypotone. Dabei pflanzt sich bei dem rhythmischen Tonuswechsel der Peristaltik der Erregungsablauf von Zelle zu Zelle fort. Eine Störung dieses Erregungsablaufes kann dann zur spastischen Neurose führen.

Sehr für diese Ansicht, die die Ursache des Spasmus in die Zelle selbst verlegt anstatt in extramuskulär gelegene nervöse Organe, spricht die durch PRIBRAMs Experimente belegte Tatsache, daß bei extramusculärer Reizung mehr oder weniger rasch Ermüdung eintritt, wogegen der Tonus der Muskelzelle selbst, wie oben schon hervorgehoben wurde, ohne Aktionsstrom zu liefern und ohne Ermüdungserscheinungen zu zeigen, wirksam sein kann.

Eine Erklärung für den bei Vagusdurchschneidung und klinischer Vagusdegeneration entstehenden Kardiospasmus findet PRIBRAM dadurch, daß er sagt, bei Wegfall übergeordneter Zentren komme es zu einer Steigerung der Erregbarkeit in den niederen Zentren, wie es z. B. auch der Ausfall der Pyramidenbahn zeigt.

Eine wertvolle Ergänzung zu PRIBRAMs Befunden bilden die Experimente von TAMIYA. Dieser zeigte, daß Vagusausfall beiderseits beim Hunde wohl Dilatation und Atonie des Oesophagus, jedoch keinen Kardiospasmus hervorrufen kann.

Ferner berichtet TAMIYA, daß er bei seinen Fällen von „idiopathischer" Oesophagusdilatation immer mehr oder weniger starke Funktionsstörungen auch in den anderen unter Vagusinnervation stehenden Organen nachweisen konnte, und zwar:

1.) Herz: Bradykardie, Tachykardie, Palpitation, Aschners Symptom (Herzverlangsamung und Stillstand beim Druck auf den Bulbus).

*) zit. nach Pribram.

2.) Lunge: In einem Falle Überempfindlichkeit des Lungenvagus gegen Pilokarpin. In wenigen Minuten trat nach subcutaner Injektion von 0,005 Pilokarpin typisches Asthma auf.
3.) Speichelfluß, Schweiß-, Nasen-, Tränensekretion.
4.) Vagotonischer Magen (spastischer Sanduhrmagen), Atonie und Erweiterung des Magens, Kolospasmus, Obstipation und Dyschezie.
5.) Blasenstörung: Trotz starken Harndrangs gehemmte Entleerung.

Bei allen diesen Zuständen läßt sich die Funktionsstörung des Vagus aber im Sinne einer Hypertonie, einer Vagotonie, allenfalls einer Labilität mit abnormer Reizbarkeit desselben deuten.

In dem mit dem Kardiospasmus gleichzeitigen Vorkommen dieser auf Vagotonie hinweisenden Zustände einerseits sowie in der durch experimentellen Impulsausfall des Vagus gefundenen Atonie und Erweiterung des Oesophaguslumens andrerseits liegt nun offenbar ein gewisser Gegensatz. Der gleiche Gegensatz tritt auch darin zutage, daß in solchen Fällen, wo der Kardiospasmus mit einer Labilität der Herzaktion vergesellschaftet auftritt, oft das Passagehindernis an der Kardia bei höherem Stand der Pulszahl schwerer auftritt als bei Bradykardie, wie TAMIYA berichtet. Wenn nach dem gleichen Autor ferner die Tachykardie und Palpitation neben der Bradykardie häufig anfallsweise zum Vorschein kommt, so kann man mit TAMIYA wohl mit Recht annehmen, daß man im Vagus nicht nur einen Zustand der Hypertonie allein, sondern vielmehr einen solchen der „reizbaren Schwäche" oder zwei verschiedene tonische Zustände sieht, nämlich einerseits einen hypertonen für die Entstehung des Kardiospasmus und andererseits einen hypotonen für die Entstehung der Oesophagusdilatation. Derselbe Tonuswechsel zeigt sich auch bei den übrigen eben gekennzeichneten klinischen Zuständen gegensätzlicher Vagusinnervation bei ein und demselben Patienten. Man sieht bei all diesen Erkrankungen im Vagus eine fortlaufende Schwankung des Tonuszustandes (labile Schwankung der Pulszahl), ja es läßt sich sogar darin ein periodisch eintretender stark abgespannter Zustand nachweisen (Tachykardie).

TAMIYA nimmt nun an, daß der hypotonisch-abgespannte Zustand wohl als Folge eines hypertonisch-gereizten Zustandes auftritt, gewissermaßen als Ermüdung bzw. Entspannung infolge der Übererregung. Nach Ansicht dieses Forschers treten bei der zur Rede stehenden Erkrankung diese beiden Zustände abwechselnd ein, wodurch im Anfang der Störung die Atonie der Oesophaguswand nur zeitweise vorhanden ist, ohne infolge ihrer baldigen Ablösung klinisch in Erscheinung zu treten, also latent ist, während der Kardiospasmus sich in der „hypertonen Phase" manifest beobachten läßt. Auf Grund dieser wiederholt auftretenden Atonie soll sich dann allmählich die Erweiterung des Lumens ausbilden, um sich schließlich im fortgeschrittenen Stadium auch unter mehr oder minder hypertonischem Zustand des Vagus doch noch „als dem Anschein nach konstant" darzustellen.

Darnach muß also die Erweiterung des Lumens dann am geringsten sein, wenn der Kardiospasmus am stärksten ist. Und umgekehrt wird die Erweiterung des Lumens dann am ausgesprochensten sein, wenn der Kardiospasmus total fehlt, wobei nach TAMIYAs Meinung in dieser Phase dann die Passagestörung an der Kardia noch als Folge einer Abschwächung oder des gänzlichen Fortfalles des Öffnungsreflexes an der Kardia übrig bleibt.

In den klinischen Fällen habe man sich nun Übergangsformen zwi-

schen diesen beiden extremen tonischen Zuständen des Vagus vorzustellen. Für die Passagestörung der Kardia bei ihrer Kombination mit der Oesophagusdilatation sei also die Summe des Spasmus einerseits und des Wegfalls resp. der Abschwächung des Öffnungsreflexes an der Kardia andererseits verantwortlich zu machen. Der Spasmus bewirke nur e i n e Ursache der Passagestörung.

Diese Theorie TAMIYAs von der „Ermüdung bzw. Entspannung als Folge einer Übererregung" des Vagus hat gewiß viel Bestechendes für sich und sicher spielt eine solche Labilität des Tonus eine große Rolle bei jeder übermäßigen Reizbarkeit des Nervensystems, wie man z. B. bei Menschen mit der sogenannten nervösen Konstitution immer wieder beobachten kann. Wie oft wechselt da auch im Psychischen stürmende Aktivität mit ermatteter Resignation. Und das psychische Verhalten ist doch gerade bei diesen Individuen ganz besonders ein Ausdruck des jeweiligen Zustandes im vegetativen Nervensystem.

Aber trotzdem ist doch eigentlich nicht klar einzusehen, wie bei einem solchen Tonuswechsel aus dem Zustand der „latenten" Oesophagusdilatation die manifeste sich entwickeln soll. Denn in dem Augenblick, wo in dem periodischen Ablauf der Hypertonus und damit der Kardiospasmus einsetzt, muß es doch auch, wie aus PRIBRAMs Experimenten klar hervorgeht, zu kräftiger Peristaltik des ganzen Oesophagus und bei Unmöglichkeit der Kardiapassage zu Antiperistaltik kommen. Und vorausgesetzt, daß sich die Oesophagusmuskulatur immer in dem gleichen Zustande in Bezug auf nervöse Reizbarkeit und Kontraktionsfähigkeit befindet, könnte darin auch in späteren Stadien des Leidens keine Änderung eintreten.

TAMIYA sieht auch diese Schwierigkeit und führt den fehlenden Öffnungsreflex der Kardia als Ursache der auch im „hypotonen Stadium" anhaltenden Passagestörung an, ohne jedoch eine Erklärung für das Ausbleiben des Öffnungsreflexes zu geben. Wahrscheinlich führt er auch dieses auf den „abgespannten" Zustand des Vagus zurück. Dann aber würde eine Hypotonie des Vagus allein das ganze Krankheitsbild erklären können, denn der durch Vagotonie erzeugte Kardiospasmus würde dabei, wenn der Verschluß der Kardia auch ohne ihn stattfindet. nur eine ganz nebensächliche Rolle spielen und brauchte überhaupt nicht vorhanden zu sein. Daß aber der Vagotonie in Wahrheit die hervorragendste Bedeutung zukommt, geht aus den geschilderten übrigen Zeichen von Vagotonie, die gleichzeitig mit dem Kardiospasmus an anderen Organsystemen zu finden sind, klar hervor.

Immerhin könnte man nun annehmen, daß gleichzeitig in verschiedenen Abschnitten des vegetativen Nervensystems verschiedene Tonuszustände herrschen. Darauf deuten ja auch die von TAMIYA gemachten Beobachtungen von Tachykardie bei gleichzeitigem stärksten Kardiospasmus hin. Entsprechend könnte man sich vorstellen, daß etwa in den zur Kardia ziehenden Vagusfasern Hypertonie und in den den oberen Oesophagus versorgenden Fasern „Abgespanntheit" herrschen. Aber bei der innigen und wahrscheinlich untrennbaren örtlichen und besonders funktionellen Verbundenheit dieser beiden Vagus-„abschnitte" erscheint ein solcher Versuch doch wohl allzu willkürlich.

Wie schon gesagt, soll ein Tonuswechsel, eine Labilität des Vagus bei dem Zustand der sogenannten Vagotonie durchaus nicht in Abrede gestellt werden und dementsprechend auch dessen Bedeutung für einzelne Erscheinungen des besprochenen Leidens nicht geleugnet werden. Aber dem Hypertonus kommt doch aetiologisch für die beiden Grund-

symptome, nämlich den Kardiospasmus einerseits und die Oesophagusdilatation andrerseits die ausschlaggebende Bedeutung zu.

Vielleicht könnte man aber am zwanglosesten die vorgebrachten Schwierigkeiten überbrücken, wenn man die von TAMIYA angenommene Ermüdung anstatt im Vagus im Erfolgsorgan, nämlich der Muskulatur, Platz greifen läßt. Da der obere Teil der Speiseröhre vorwiegend bzw. zum großen Teil aus quergestreifter Muskulatur, der unterste Abschnitt, besonders die Kardia und die unmittelbar über ihr gelegenen Partieen, aus glatter Muskulatur besteht, braucht man sich nur an das verschiedene funktionelle Verhalten von glatter und quergestreifter Muskulatur zu erinnern, um diese Erklärung für möglich zu halten. Die quergestreifte Muskulatur im oberen Abschnitt ermüdet eben leichter, während die glatte Muskulatur der Kardia ohne Ermüdungserscheinungen zu zeigen, in einem Dauertonus verharren kann. Im Anfangsstadium des Leidens ist auch der obere Abschnitt des Oesophagus, nachdem er sich in seiner „refraktären Phase der Ermüdung" genügend erholt hat, zu kräftiger Peristaltik fähig, wie die Beobachtungen am Röntgenschirm gezeigt haben. Wenn aber immer wieder gegen die ermüdete Muskulatur der Druck des mit der Zeit bei jeder Ermüdungsphase immer voluminöser werdenden Oesophagusinhaltes wirkt, so kommt es schließlich zu einer völligen Insuffizienz derselben und dann zu ihrer fettigen Degeneration. Damit ist dann das Stadium erreicht, in dem die geschluckte Kontrastmasse wie in einen schlaffen Sack fällt.

Gegen diese Deutung könnte angeführt werden, daß es ja auch über organischen Stenosen nach der Hyperperistaltik zu Ermüdung und entsprechend dem oben angeführten Mißverhältnis zwischen Druck und Gegendruck zu Insuffizienz und Degeneration der Muskulatur kommen müßte. Dazu ist aber zu sagen, daß bei dem hierbei doch normalen Tonus des Vagus selbst bei stärkster Peristaltik immer noch eine rationelle Arbeit geleistet wird, die genügend Reserven zur Aufrechterhaltung eines normalen Tonus der Speiseröhrenwand in der Muskulatur zurückläßt. Demgegenüber wird beim Hypertonus des Vagus eine überschießende Leistung mit Erschöpfung aller Reserven aus der Muskulatur herausgeholt, wie es z. B. auch an der übrigen Körpermuskulatur beim Wegfall aller bremsenden Hemmungen unter Alkoholeinwirkung der Fall ist.

Außerdem wäre aber noch denkbar, daß, wenn man mit TAMIYA die Ermüdung im Vagus selbst eintreten läßt, das Gangliengeflecht um die Cardia, wie PRIBRAM andeutet, reizspeichernd wirken könnte, sodaß auch bei ausfallendem Vagusimpuls noch eine Reizwirkung auf die glatte Muskulatur der Kardia Einfluß haben könnte.

Wie dem auch immer sei, es wird sicherlich nicht richtig sein, einen allzu speziell lokalisierten Sitz für die Ursache von Kardiospasmus und Oesophagusdilatation zu suchen. Denn die mit Vagotonie bezeichnete Konstitution wird zweifellos wie jede andere Konstitution ihre charakteristischen Abweichungen von der Norm im ganzen Körper verbreitet an den verschiedensten funktionell zusammengehörigen Gewebssystemen ausprägen. So wird auch beim Krankheitsbild des Kardiospasmus die Vagotonie ihren Ausdruck finden in Funktionsstörungen des Vagus, des intramuralen Gangliengeflechtes und der Muskulatur selbst.

Diese letzten Erwägungen haben nun für den Praktiker am Krankenbett eine verhältnismäßig geringe Bedeutung. Für ihn ist es wichtiger zu wissen, daß er bei einer Oesophagusstenose nach Ausschluß anderer organischer Verengerungen, wie Verätzung, Lues, traumatischer

Strikturen usw. nicht unbedingt resignierend die Schrecken des Speiseröhrenkrebses zu sehen braucht, sondern daß er auch noch an den Kardiospasmus denken muß, für dessen Annahme ihm die Anamnese und der augenblickliche Befund ganz bestimmte Anhaltspunkte geben können. Wie wir gezeigt haben, kann das gleichzeitige oder jemals früher bei dem Patienten beobachtete Vorkommen der verschiedenen beschriebenen Spasmen neben dem typischen, sich auf lange Zeit erstrekkenden Entwicklungsgang der Erkrankung sowie die richtige Auswertung der röntgenologischen Untersuchung die richtige Diagnose ermöglichen. Es ist dabei wichtig zu bedenken, daß der Kardiospasmus bei weitem nicht so selten ist, wie gemeinhin angenommen wird.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

Es wird ein fälschlich als ein Carcinom des Oesophagus gedeuteter Fall von Kardiospasmus beschrieben. Es wird gezeigt, welche Möglichkeiten vorhanden gewesen wären, bei Lebzeiten der Patientin die richtige Diagnose zu stellen. Als solche wird neben der Röntgenuntersuchung eine richtige Auswertung der Anamnese angeführt. Dabei wird als besonders bedeutungsvoll hervorgehoben die über Jahre sich hinziehende Entwicklung des Krankheitsbildes, die zu verschiedenen Zeiten in ungleichmäßiger Art und Intensität auftretenden Beschwerden in ihrer besonderen Abhängigkeit von psychischen Momenten, sowie das gleichzeitig oder jemals früher beobachtete Vorkommen spastischer Zustände an anderen Organsystemen.

Anschließend wurden die im Schrifttum aufgezeigten und in unserem Falle erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde beschrieben und daraufhin die in der Literatur angeführten Theorien über das Wesen des Kardiospasmus und seinen Zusammenhang mit der Oesophagusdilatation gewürdigt und der Versuch gemacht, eine bestimmte Konstitution für das Entstehen des Kardiospasmus verantwortlich zu machen, sodaß der Nachweis eben dieser Konstitution in einem gegebenen Fall mit zur Erkennung des beschriebenen Krankheitsbildes verwertet werden könnte.

1.) Die angeborene Entstehung des Leidens wird für einen Teil der Fälle angenommen.

2.) Die primäre Bedeutung des Kardiospasmus, der als mechanisches Passagehindernis zur Stauung der Speisen in der Speiseröhre und dadurch zu deren Dilatation führen soll, wird abgelehnt, da über organischen Stenosen an der Kardia nie so hochgradige Dilatationen beobachtet werden.

3.) Die primäre Atonie der Oesophaguswand wird für sich allein auch nicht als aetiologisch ausschlaggebend anerkannt, da man oft eine gesteigerte Peristaltik und Hypertrophie der Wandmuskulatur beobachtet.

4.) Eine anatomische Laesion des Vagus konnte nur in vereinzelten Fällen nachgewiesen werden und schien auch auf Grund der im Schrifttum beschriebenen experimentellen Ergebnisse die Entstehung unseres Krankheitsbildes nicht genügend erklären zu können.

5.) Eine ungenügende nervöse Regulation von Speiseröhre und Kardia wird für die Ursache des Symptomenkomplexes Kardiospasmus-Oesophagusdilatation gehalten, jedoch nicht nur im Sinne eines entweder gesteigerten oder verminderten Tonus des Vagus, sondern im Sinne einer labilen Funktion desselben, die zwischen Hyper- und Hypotonus schwankt. Diese funktionelle Störung ist aber nicht nur auf den Vagus beschränkt, sondern bezieht sich auch auf die übrige nervöse

Versorgung, nämlich die intramuralen Gangliengeflechte und sogar auf die Zelle als Erfolgsorgan selbst. Eine labile Funktion dieses ganzen den Tonus der Speiseröhre in seinem rhythmischen Ablauf regulierenden Systems wird als Ursache des beschriebenen Symptomenkomplexes angesehen.

Die hervorragende Rolle spielt aber doch wohl die Hypertonie des Vagus, der aus der Speiseröhrenmuskulatur eine überschießende Leistung mit folgender erheblicher Ermüdung herausholt. Die Kardia dagegen kann infolge ihrer größeren funktionellen Selbständigkeit in einem nicht zur Ermüdung führenden Dauertonus verharren. Wenn sich dann die Speisen über der tonisch kontrahierten Kardia anstauen und die ermüdete Speiseröhre dehnen, so kommt es bei der immer wiederkehrenden Wiederholung dieses Zustandes zu einer Insuffizienz und schließlich zur Degeneration der Oesophagusmuskulatur.

Es wird eine Psycholabilität mit einer leicht hysterischen Reaktionslage bei asthenischem Habitus als die konstitutionelle Grundlage, auf der die „spastische Neurose" entsteht, angenommen. Die Äußerungen der „spastischen Neurose" an anderen Organsystemen werden beschrieben.

Schriftennachweis.

1.) **Assmann,** Die klinische Röntgendiagnostik. Vogel 1929.
2.) **Boehm,** Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 136, H. 5/6.
3.) **Cassirer,** Oppenheims die Erkrankungen des vegetativen Nervensystems; spez. Teil 1923.
4.) **Detering,** Zentralbl. f. Chirurgie, Jg. 59, I. Teil, S. 217.
5.) **Einhorn,** Med. records 83, S. 369. 1913.
6.) **Heller,** Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 27, H. 1, S. 141, 1913.
7.) **Henke-Lubarsch,** Handb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie 1926.
8.) **Kraus, Friedr.,** Erkrankungen des Oesophagus in Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie Bd. 16.
9.) **Lotheißen,** Neue deutsche Chirurgie Bd. 34.
10.) **Lüdin,** Bergmann u. Stähelins Handb. d. inneren Medizin.
11.) **v. Mikulicz,** Dtsch. med. Wschr. 1904.
12.) **v. Noorden,** Physiologie u. Pathologie d. visceralen Nervensystems, Mohr, Stähelin, Bd. 5.
13.) **Pribram,** Arch. klin. Chir. Bd. 120, S. 207.
14.) **Reischauer,** Zentralbl. f. Chir., Jg. 57, S. 2644.
15.) **Rieder,** Dtsch. Z. Chir. Bd. 217, S. 334.
16.) **Strümpell,** Lehrb. d. spez. Path. u. Therapie 23/24, Aufl. 1922.
17.) **Tamiya,** Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 164, S. 147. 1929.

Lebenslauf.

Ich, Kurt Eduard Bernhard Keßler wurde am 17. Februar 1908 als Sohn des Arztes Dr. med. Bernhard Keßler zu Emden geboren. Nach dreijährigem Besuch der Vorschule und neunjährigem Besuch des humanistischen Gymnasiums zu Emden ging ich an die Universität Köln, um Musik und Philologie zu studieren. Nach zwei Semestern sattelte ich zur Medizin um und blieb bis zum ärztlichen Vorexamen in Köln. Die klinischen Studien betrieb ich in München, wo ich auch das Staatsexamen machte. Während meiner Praktikantenzeit am Schwabinger Krankenhaus in München machte ich die vorliegende Dissertationsarbeit unter Leitung von Herrn Priv. Doc. Dr. Singer, dem ich an dieser Stelle für seine liebenswürdige Hilfsbereitschaft bei der Herstellung der Arbeit meinen herzlichsten Dank aussprechen möchte.